



ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

КИЇВ • 2012

ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

КИЇВ • 2012

УДК 618 (082)
ББК 57.1я43
З-41

Редакційна колегія:

Головний редактор – академік НАМН України В.М. Запорожан
Відповідальний науковий редактор – член-кор. НАМН України В.В. Камінський
Виконавчий редактор – доц. О.М. Борис
Відповідальний секретар – І.В. Малишева

Редакційна колегія:

Проф. С.Р. Галіч
Проф. В.Г. Дубініна
Проф. З.М. Дубосарська
Проф. І.А. Жабченко
член-кор. НАМН України В.І. Медвідь
Проф. Т.Г. Романенко
Проф. О.В. Ромащенко

Статті, опубліковані у Збірнику наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України, вважати фаховими в галузі медичних наук у кожному випадку окремо – за поданням спеціалізованої вченої ради.

Постанова Президії ВАК України від 12.06.02 №2-05/6

Свідцтво про державну реєстрацію
Серія КВ № 3140 від 25.03.1998

Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: «Поліграф плюс», 2012. – 464 с.

ISBN 978-966-8977-32-9.

Для сприяння науковому і практичному розв'язанню сучасних проблем охорони здоров'я жінки-матері й дитини, підвищення рівня кваліфікації акушерів-гінекологів.

УДК 618 (082)
ББК 57.1я43

■	СТАН НОВОНАРОДЖЕНИХ, МОРФОЛОГІЧНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЛАЦЕНТ У ВАГІТНИХ ІЗ ХРОНІЧНИМ САЛЬПІНГООФОРИТОМ <i>Сенчук А.Я., Заболотна А.В., Маркуш І.М.</i>	289
■	СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ РАДИКАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ТРАНСВАГИНАЛЬНОГО И ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОГО ДОСТУПА <i>Мирович Е.Д., Мирович Е.Е., Петренко С.А., Шаганов П.Ф.</i>	293
■	МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ФАСЦИАЛЬНЫХ СТРУКТУР У БОЛЬНЫХ ГРУППЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕЦИДИВОВ ГЕНИТАЛЬНОГО ПРОЛАПСА <i>Мирович Е.Е., Гульков Ю.К., Мирович Е.Д.</i>	296
■	АУДИТ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ В УСОВЕРШЕНСТВОВАНИИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ В УКРАИНЕ <i>Могилевкина И.А.</i>	298
■	ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК З ХРОНІЧНОЮ ВЕНОЗНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ <i>Моцюк Ю.Б., Генік Н. І, Кінаш Н.М.</i>	303
■	ФОЛАТНА ПІДТРИМКА ВАГІТНИХ З РИЗИКОМ НЕВИНОШУВАННЯ – РЕСУРС ОПТИМІЗАЦІЇ ПЕРИНАТАЛЬНИХ ВИХОДІВ <i>Назаренко Л.Г., Дьоміна О.В.</i>	304
■	СУЧАСНІ КЛІТИННІ КРІОТЕХНОЛОГІЇ В ОНКОГІНЕКОЛОГІЇ, АКУШЕРСТВІ ТА НЕОНАТОЛОГІЇ <i>Немтінов П.І., Вороб'йова Л.І., Шаблій В. А, Лобинцева Г.С.</i>	307
■	ОСОБЛИВОСТІ КРОВООБІГУ В СИСТЕМІ МАТИ-ПЛАЦЕНТА-ПЛІД У ВАГІТНИХ З ПОЄДНАНОЮ ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ <i>Ольшевська О.В., Чурілов А.В., Друпн Ю.Г., Подоляка Д.В., Ольшевський В.С.</i>	308
■	ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ У НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ <i>Парашук Ю.С., Благовещенский Е.В., Мальцев Г.В.</i>	311
■	КРИТЕРИИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ДИСБАЛАНСА ПРИ ОПУХОЛЯХ ЯИЧНИКОВ <i>Пасиешвили Н.М., Кузьмина О.А., Салтовский А.В.</i>	313
■	ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНОГО ВАГІНОЗУ <i>Пирогова В.І., Вереснюк Н.С., Щурук Н.В.</i>	315
■	ПЕРИНАТАЛЬНІ АСПЕКТИ ПЕРЕДЧАСНОГО ВІДШАРУВАННЯ НОРМАЛЬНО РОЗТАШОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ <i>Пирогова В.І., Сміх З.В.</i>	318
■	ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО БАЛАНСУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК З ХРОНІЧНИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ <i>Подольський В.В., Луценко О.В., Подольський В.В., Волошин А.В., Сай С.Ю.</i>	320
■	МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК, МІСЖАНОК СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ <i>Подольський В.В., Подольський В.В., Юско Т.І., Каграманян А.Л., Свята О.П.</i>	323
■	ОСОБЛИВОСТІ КОЛЬПОСКОПІЧНИХ ЗМІН ПРИ ФОНОВИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ШИЙКИ МАТКИ У ЖІНОК ФЕРТИЛЬНОГО ВІКУ, ЩО МІСЖАЮТЬ В РЕГІОНІ З ПРИРОДНИМ ДЕФЦИТОМ ЙОДУ <i>Подольський В.В., Штул І.А.</i>	327
■	ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА У ЖЕНЩИН С ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ <i>Подоляка Д.В., Подоляка В.Л., Друпн Ю.Г., Тутов С.Н., Ольшевская Е.В.</i>	331
■	ЕХОСТРУКТУРНІ ЗМІНИ МАТКИ ТА ОСОБЛИВОСТІ СУБЕНДОМЕТРІАЛЬНОГО КРОВОТОКУ, КРОВОТОКУ В МАТКОВИХ АРТЕРІЯХ У РАЗІ ПОЛІНЕОПЛАЗІЙ ТІЛА МАТКИ <i>Покровенко О.Б.</i>	333
■	КЛІНІКО-ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ПАРАЛЕЛІ У ПАЦІЄНТОК ІЗ ПОЛІНЕОПЛАЗІЯМИ ТІЛА МАТКИ <i>Покровенко О.Б.</i>	336
■	ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ АЛГОРИТМУ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ <i>Потапов В.О., Воронін К.В., Медведєв М.В., Польщіков П.І., Рубан Н.К., Івах В.І.</i>	338
■	СОСТОЯНИЕ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ ДИСПЛАЗИИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ИНТЕРФЕРОНА-АЛЬФА-2В <i>Потапова Л.В., Липко О.П., Щербина И.Н., Плехотная И.Ю.</i>	341
■	ГІГАНТСЬКА ФІБРОМІОМА МАТКИ (ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ) <i>Приймак С.Г., Цинтар С.А., Войтенко С.Г.</i>	344
■	СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГИПОТИРЕОЗА В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ <i>Радченко В.В.</i>	346
■	СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА САЛЬПІНГООФОРИТ ТА ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОЇ	

ЛІТЕРАТУРА

1. *Clark G.L., Willison T.O., Witzig T.E.* Giant uterine fibromioma producing secondary polycythemia. *Obstet Ginecol* 1994 ;84: (4Pt 2): 722-724.
2. *Costa Benavente L., Silva Barosso F., Avilla Flores E.* Giant uterine mioma. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73: 10: 563-565.
3. *Djelmis J., Mayer D., Majerovic M., Radanovic B., Starcevic V.* Giant uterine leiomioma devascularized by embolization prior to surgical removal. *Eur j Obstet G`necol Reprod Biol* 2001;1:99:2:278-280.
4. *Evans A.T.3rd. Pratt J.H.* A giant fibroid uterus. *Obstet ginecol* 1979;54 :3 : 385-386.
5. *Oeisner G., Elizur S.E., Frenkel Y., Carp H.* Giant uterine tumors: two classes with different clinical presentations. *Obstet Ginecol* 2003; 101:(5Pt 2) : 1088-1091.
6. *Ozsaran A.A., Itil I.M., Terek C., Kazandi M., Dikmen Y.* Giant myoma and erythrocytosis syndrome. *Aust NZJ Obstet Ginecol* 1999; 39: 3: 384-384.
7. *Sahagun Quevedo J.A., Perez Ruiz J.C., Cherem B., Porras E.* Analysis of 1000 hysterectomies. Technical simplifications and reflections. *ISSSTE hospitals Ginecol Obstet Mex* 1994; 62: 35-39.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГИПОТИРЕОЗА В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

РАДЧЕНКО В.В.

г.Кривой Рог

Актуальность проблемы гипотиреоза несомненна, поскольку при дефиците тиреоидных гормонов развиваются тяжелые изменения во всех органах и функциональных системах. Важным моментом является определение тактики диагностики и нормализации функции щитовидной железы во время беременности.

Особенности функционирования щитовидной железы при беременности

Во время беременности уровень тироксин-связывающего глобулина (ТСГ) в 2,5 раза превышает таковой до беременности, повышаясь с 15-16 до 30—40 мг/л. В результате в крови значительно увеличивается количество связанного с белком тироксина и снижается содержание биологически активного свободного тироксина[1]. Человеческий хорионический гонадотропин, который в большом количестве вырабатывается во время беременности, особенно к концу первого триместра, структурно подобен тиреотропному гормону, поэтому его продукция плодными оболочками обеспечивает дополнительную стимуляцию щитовидной железы. В связи с этим приблизительно у 18% беременных в первом триместре эта стимуляция приводит к снижению уровня тиреотропного гормона (ТТГ), возникает транзиторный гипертиреоз беременных. В дальнейшем, во втором триместре беременности, уровень ТТГ возвращается к норме. Во второй половине беременности, когда сформировалась и начала функционировать плацента, возникают дополнительные факторы стимуляции щито-

видной железы-плацентарные ферменты дейодиназы. Функционирование этих ферментов-приспособительный механизм, позволяющий обеспечить необходимый уровень гормонов щитовидной железы в организме матери и плода в условиях повышенной потребности и измененного метаболизма.

Распространенность гипотиреоза и носительства антител к ткани щитовидной железы у беременных женщин

У носительниц антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) с нормальной функцией щитовидной железы высокий риск развития гипотиреоза во время беременности. Частота встречаемости АТ-ТПО у беременных женщин составляет 10-15% [2,3]. Наблюдение за женщинами с циркулирующими АТ-ТПО и нормальной функцией щитовидной железы на начальных сроках беременности показало, что ко времени родоразрешения у 40% уровень ТТГ превышал 3 мМЕ/л (у половины из них — более 4 мМЕ/л). Женщины с аутоиммунным тиреоидитом на ранних сроках беременности имеют риск развития гипотиреоза и у них необходимо мониторировать уровень ТТГ [2,3]. Более того, на сегодняшний день остается неясным, являются ли снижение фертильности и неблагоприятный исход беременности, наблюдаемые у женщин с гипотиреозом, результатом только тиреоидной недостаточности или это отражение общего аутоиммунного процесса, влияющего на зачатие и развитие плода.

Последствия гипотиреоза для беременной женщины

Среди акушерских осложнений, возникновение которых возможно у беременной женщины с гипотиреозом, описаны задержка внутриутробного роста плода, гестационная гипертензия, преждевременная отслойка плаценты [5]. В исследовании ряда авторов [5] установлено, что смерть плода встречалась существенно чаще у женщин с повышенным уровнем ТТГ (> 6 мЕд/л). У беременных женщин с эутиреоидным вариантом аутоиммунного тиреоидита повышен риск развития спонтанного аборта, послеродового тиреоидита, возможен исход в гипотиреоз во время беременности [7]. Циркулирующие АТ-ТПО и/или АТ-ТГ в первый триместр беременности — фактор риска спонтанного аборта. Частота спонтанного аборта у лиц с позитивными тиреоидными антителами составила 13,3% а у беременных с негативными антителами 3,3% [1].

Последствия для потомства, рожденного от женщины с гипофункцией щитовидной железы и/или носительством АТ-ТПО

Среди последствий для ребенка, рожденного от матери с гипотиреозом, отмечается высокий риск перинатальной смертности, врожденных пороков развития [5]. Субклинический гипотиреоз (уровень ТТГ выше нормы, уровень свободного Т4-в норме) ассоциирован с неблагоприятными последствиями как для матери, так и для плода (уровень USPSTF: B; доказательность умеренная; GRADE 1, $\odot\odot\odot\odot$) [15]. В группах риска скрининг на гипотиреоз рекомендуется на первом пренатальном визите к врачу (уровень USPSTF: I; доказательность плохая; GRADE 2, $\odot\odot\odot\odot$) [8].

Целью работы явилось изучение течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с гипотиреозом, проживающих в регионе природного легкого йодного дефицита.

Материалы и методы исследования

Обследовано 36 беременных с гипотиреозом (основная группа) и 20 пациенток без тиреоидной патологии, которые составили контрольную группу. Проведено изучение течения беременности, родов, послеродового периода, раннего неонатального периода у новорожденных, рожденных от матерей, имеющих патологию щитовидной железы. Данные о клиническом диагнозе основывались на изучении анамнеза жизни, индивидуальных карт беременных, историй родов, объективного статуса пациенток. Для оценки состояния тиреоидной системы были проведены сбор анамнеза, осмотр, пальпация и ультразвуковое исследование щитовидной железы с определением ее размеров и объема в соответствии с классификацией ВОЗ (2001); определение в сыворотке крови беременных в III триместре беременности

уровня тиреотропного гормона (ТТГ, норма 0,25–4,0 мМЕ/мл), свободных фракций тироксина (св. Т₄, норма 9,0–28,0 пмоль/л) и трийодтиронина (св. Т₃, норма 2,1–6,5 пмоль/л), антител к тиреоидной пероксидазе (анти-ТПО) методом иммуноферментного анализа. Полученные при исследовании результаты были статистически обработаны с помощью пакета программ STATGRAPHICS PLUS 6,0 (Stat – Soft, 2000) с использованием параметрических и непараметрических критериев. Рассчитывали следующие параметры: М – средняя арифметическая, m – ошибка средней арифметической, Me – медиана. При сравнении двух однородных величин различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Средний возраст пациенток не имел достоверных различий между группами, Me 23,5 года. У женщин с гипотиреозом прослеживается наследственная предрасположенность к тиреоидной патологии по женской линии, на которую указала каждая третья (33,4%) пациентка.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе частоты осложнений данной беременности у обследуемых групп пациенток установлено, что только у 5 (13,8%) из 36 беременных с гипотиреозом не было осложнений беременности, у остальных – 31 (86%) имело место сочетание различных акушерских осложнений. Самыми распространенными из них были: железодефицитная анемия – у 12 (33,3%), угроза прерывания в ранние сроки – у 18 (50%), угроза преждевременных родов – у 16 (44,4%), поздний гестоз – у 11 (30,5%), частота которых достоверно выше, чем в контрольной группе: 10%, 12%, 11%, 8%, соответственно ($p < 0,05$). Исследование состояния тиреоидной системы показал, что у носительниц АТ-ТПО с нормальной функцией щитовидной железы существует высокий риск развития гипотиреоза во время беременности, у 14 из 28 (50%). Наблюдение за женщинами с циркулирующими АТ-ТПО и нормальной функцией щитовидной железы на начальных сроках беременности показало, что ко времени родоразрешения у 40% уровень ТТГ превышал 3 мМЕ/л (у трети из них – более 4 мМЕ/л) и это ассоциировалось с акушерскими осложнениями, а именно с достоверно повышенной частотой преждевременных родов и спонтанных аборт. У пациенток с гипотиреозом на фоне сниженного уровня св. Т₄ может сохраняться нормальный уровень Т₃, что подчеркивает значимость поддержания у беременных нормального уровня свободного тироксина. Изучение сердечной деятельности плода при кардиомониторном наблюдении у беременных с гипотиреозом показало нормальное состояние плода у 20 (55,5%) из 36 наблюдений, снижение адаптации у 9 (25%), дистресс плода у 3 (8,3%). В контрольной группе: нормальное состояние плода – у 16 (80,0%) из 20, снижение адаптации – у 2 (10,0%), дистресс плода не был диагностирован. Анализ показал, что неосложненное течение родов было только у 7 (19,5%) женщин с гипотиреозом и у 9 (45%) пациенток контрольной группы. У остальных рожениц отмечено сочетание различных осложнений. Преждевременные роды произошли у 3 (8,3%) пациенток с гипотиреозом, в контрольной группе – у 1 (5%). У рожениц с гипотиреозом в 2 раза чаще у 9 (25,0%) развивались аномалии родовой деятельности, в основном за счет первичной и вторичной слабости родовой деятельности. У пациенток основной группы была больше средняя кровопотеря в родах ($250,7 \pm 22,5$ мл) и ($170,7 \pm 15$ мл) имело место более длительное пребывание в стационаре после родов. Показатель родоразрешения путем кесарева сечения в основной группе – 13,8%, в контрольной – 9,8%, кесарево сечение по экстренным показаниям выполнялось в 2 раза чаще у пациенток с гипотиреозом. Дистресс плода был чаще основным показанием к абдоминальному родоразрешению – у 3 из основной группы, и у 1 из контрольной группы. У пациенток со слабостью родовой деятельности на фоне адекватной заместительной терапии средний уровень св. Т₄ ($10,61 \pm 0,6$ пмоль/л) в III триместре гестации был ниже, чем при неосложненном течении родов ($13,37 \pm 1,0$ пмоль/л). Была рассмотрена частота осложнений в родах, проведенных через естественные родовые пути, у рожениц с гипотиреозом в зависимости от уровня св. Т₄ в III триместре гестации. Оказалось, что чем ниже уровень св. Т₄, тем выше частота аномалий родовой деятельности, чаще отмечается недонашивание. Таким образом, наличие у роженицы гипотиреоза даже на фоне адекватной заместительной терапии способствует увеличению частоты осложнений при беременности и в родах.

Таблиця 1

Осложненное течение послеродового периода у пациенток с гипотиреозом

Осложнения	Основная группа	Контрольная группа
Гипогалактия	4 – 11%	-
Субинволюция матки	3 – 8,3%	1 – 5%
Эндометрит	2 – 5,5%	-

Таблиця 2

Состояние функции щитовидной железы у рожениц на 5 сутки после родов

Гормон	Основная группа	Контрольная группа
ТТГ, мМЕ/мл	3,9±0,2	2,1±0,2
св. Т ₄ , пмоль/л	10,3±0,8	12,3±0,8
св. Т ₃ , пмоль/л	2,1±0,3	3,1±0,2

При анализе течения послеродового периода у обследуемых пациенток осложненное течение пуэрперия было чаще в группе женщин с гипотиреозом – у 9 (25%), в контрольной группе – у 1 (5.0%) ($p < 0,05$). Гипогалактия отмечалась у 4 – 11% женщин с гипотиреозом, в контрольной группе не было. При анализе влияния гестационной гипотироксинемии на течение послеродового периода у пациенток с гипотиреозом установлена прямая корреляция частоты осложнений от уровнем св. Т₄. При уровне св. Т₄ менее 9 пмоль/л отмечалось увеличение частоты осложнений: гипогалактии – на 11%, субинволюции матки – на 40%.

Таким образом, осложненное течение послеродового периода отмечалось чаще у женщин с гипотиреозом, даже на фоне адекватной медикаментозной коррекции, отличалось более высокой частотой гипогалактии и субинволюции матки при гипотироксинемии в период беременности, что совпадало с мнением ряда авторов о участии тиреоидных гормонов в функциональной дифференцировке эпителиальных клеток молочной железы, определяя тем самым лактопоэз [9].

Выводы

Беременные с гипотиреозом входят в группу риска невынашивания беременности, поздних гестозов, дистресса плода, аномалий родовой деятельности, гипогалактии, субинволюции матки. Поэтому всем пациенткам группы высокого риска патологии щитовидной железы в комплекс мероприятий ведения гестации необходимо включать диагностику состояния тиреоидной системы с применением ультразвукового исследования щитовидной железы и лабораторного контроля за ее функцией по уровням ТТГ, св. Т₄ для выявления гипотироксинемии. Сниженный уровень свободного тироксина в период гестации у женщин с гипотиреозом может служить дополнительным прогностическим критерием развития осложнений в родах и в период пуэрперия.

ЛІТЕРАТУРА

1. Glinier D., Delange F. // Thyroid. – 2000. – V.10. – P.871-887.
2. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: Руководство для врачей. – М.: «РКИ Северо-пресс», 2002.
3. Фадеев В.В., Лесникова С.В., Мельниченко Г.А. // Клин. тиреологическая. – 2003. – Т.1, №2. – С.17-31.
4. Glinier D. // Endocrine Reviews. – 1997. – V.18, N3. – P.404-433.

5. Allan W.C., Haddow J.E., Palomaki G.E. et al. // J. of Med. Screening. – 2000. – V.7, N3. – P.127 – 130.
6. Morreale de E., Obregon M.J., Escobar D.R. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – V.85. – P.3975-3987.
7. Calvo R., Jauniaux E., Gulbis B. et al. // J. Endocrinol. Invest. – 2001. – V.24, Suppl. N 6. – P.66.
8. Клинические рекомендации эндокринологической ассоциации США перевод В.В. Фадеева. «Клиническая и экспериментальная тиреоидология» том 2 с. 15-19
9. Pop V.J., Kuipers J.L., van Baar A.L. et al. // Clin. Endocrinol. (Oxf.). – 1999. – V.50. – P.149-155.
10. Muller A.F., Drexhage H.A., Berghout A. // Endocrine Reviews. – 2001. – V.22, N 5. – P.605-630.
11. Rushworth F.H., Backos M., Rai R. et al. // Hum. Reprod. – 2000. – V.15. – P.1637-1639
12. Toft A.D. // New Engl. J. Med. – 2004. – V.351, N3. – P.292 – 294.
13. N.Amino, M.Abalovich, L.Barbour, D.Glinoer, S.Kilpatrick et all. Haddow J.E., Palomaki G.E., Allan W.C. et al. // New Engl. J. Med. – 1999. – V.341. – P.549-555.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА САЛЬПІНГООФОРИТ ТА ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

РАЗУМЕЙКО Д.П.

м. Київ

Запальні захворювання статевій системі являються однією з найпоширеніших причин звернення жінок до гінеколога [1] та спричиняють порушення фертильності у жінок репродуктивного віку, знижують якість життя жінки. Серед хворих 70% жінок віком до 25 років, з них 75% – жінки, які не народжували [3].

За останні роки структура та клінічний перебіг запальних захворювань органів малого тазу суттєво змінилися. Майже у 75% хворих процес локалізується у додатках матки, із них у 80-82% відзначається хронічний рецидивуючий сальпінгоофорит, який характеризується частими загостреннями та ускладненнями, які приводять до стійкого порушення репродуктивної функції [4,5]. Наслідки запальних захворювань органів малого тазу являють собою серйозну загрозу здоров'ю та життю жінок, оскільки проявляються тривалим больовим синдромом, дисменореями, гнійними ураженнями маткових труб [6,7] безплідністю, невиношуванням вагітності, ектопічною вагітністю [8,9,10,11,12]. За даними літератури, навіть після одноразово перенесеного запального процесу частота безпліддя становить 19% [13,14]. Відбулася суттєва зміна клінічної картини порушень менструальної функції у бік збільшення менорагій та вторинної аменореї у жінок репродуктивного віку, коли порушення менструальної функції є наслідком ЗЗОМТ. При цьому ефективність запропонованих лікувально-профілактичних заходів залишається недостатньо високою [11, 14].

Розглядаючи питання етіології порушення менструальної функції, ЗЗОМТ, слід передусім звернути увагу на наявність великої кількості факторів ризику виникнення запалення жіночих статевих органів. Фактори ризику виникнення: вік (ризик найвищий у пубертатному періоді у зв'язку із підвищеною чутливістю перехідного епітелію шийки матки); неконтрольовані статеві стосунки; внутрішньоматкові контрацептиви, інвазивні процедури (медичний аборт, роздільне діагностичне вишкрібання стінок порожнини матки, гістеросальпінгографія, внутрішньоматкова кріохірургія, процедура запліднення *in vitro*, вагінальні зрошення) [10,13], захворювання шлунково-кишкового тракту (хронічний холецистит, коліт, дисбактеріоз) [4,12]. Окрім перерахованих факторів на виникнення